

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

482

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

KHUN - SON - XUONG

Né le 1^{er} Octobre 1928, à TRITON (Sud-Vietnam)

présentée et soutenue publiquement le

**LES ASPECTS CHIRURGICAUX
DE LA TUBERCULOSE SPLENIQUE**

Président : Monsieur M. FEVRE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

KHUN - SON - XUONG

né le 1er octobre 1928 à Triton (Sud-Vietnam)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

LES ASPECTS CHIRURGICAUX
DE LA TUBERCULOSE SPLENIQUE

--:-

Président : Monsieur M. FEVRE (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHET (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN	Léon BINET
	Membre de l'Institut
ASSEESSEUR	Jean VERNE

I.- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DEIMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
	(Beaujon) SICARD (A)
	(Cochin) QUENU (J)
Cliniques chirur- gicales	(Hôtel-Dieu) MENEGAUX (G)
	(Saint-Antoine) GOSSET (J)
	(Salpêtrière) MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	GAUDART-d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais GENNES (L. de)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(St-Antoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal N...
obstétricales	(Tarnier VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap. chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap. médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités ch. a t. pers.	DEPARIS

Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSER (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A)pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F)m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)

MM.

Dermato-Symphiliographie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)
Hydrologie	CORNET (A)
	(BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L)
	(BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V)
	(DEROBERT(L)pr.s.ch.
	(HADENGUE (A)
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G)agr.per.
	(LORTEAT-JACOB(J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER

MM.

	(PERROTIN (J)
Pathologie chirurgicale.....	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
Pathologie médicale.....	(CASTAIGNE (P)m.conf.
	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT(H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(PARROT (J)pr.s.ch.
Physiologie.....	(DEJOURS (P)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
Physique médicale.....	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	DUCHE (D)

Rhumatologie DELBARRE (F)
 (CERNEA (P))
 Stomatologie (CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
 (GRELLET (M))
 (CHASSAGNE (P))
 Thérapeutique (LAMOTTE (M))
 Urologie QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
 DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.	MM.
(ABOULKER (P))	Clinique neuro-
(AMELINE (A))	rhumatol. SEZE (S.de)
(HUGUIER (J))	(GRASSET (J))
Clinique (LEGER (L))	(LEPAGE (F))
chirurg. (OLIVIER (C))	Clinique obsté-
(PADOVANI (P))	tricale (MAYER (M))
(POILLEUX (F))	(MERGER (R))
(ROUX (M))	(RAVINA (J))
(VERNE (J.M))	Clinique oph- (DESVIGNES (P))
(HAGUENEAU (J))	talmologique (OFFRET (G))
(pr.s.ch.	rhino-laryng. MADURO (R))
(BOUDIN (G))	Clinique pédia-
(CONTE (M))	trique et pué-
Clinique (DOMART (A))	riculture LAPLANE (R))
médic. (MILLIEZ (P))	Clinique psy-
(PERRAULT (M))	chiatrique BARUK (H))
(RAMBERT (P))	Clinique uro-
(THIEFFRY (S))	logique KUSS (R))
(TURIAF (J))	

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
 ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
 Biochimie médicale ETTORI (J)Pr.à t.pers.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M. le Dr.HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J),Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées,doivent être considé-
 rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de notre Père

Il fut pour nous un vivant
exemple de bonté, de
travail et d'affection.
Son seul souci fut de nous
orienter dans le droit
chemin.

A notre Mère

Modeste témoignage de notre
affection et de notre
reconnaissance pour tant
de dévouements et de
sacrifices.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur M. FEVRE

Professeur de Clinique de chirurgie
infantile et orthopédique à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici
l'expression de notre
respectueuse reconnaissance.

A notre Maître, le Professeur Max MEYNARD
Directeur de l'Ecole Royale de Médecine
du Cambodge,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui a guidé nos premiers pas
dans la carrière médicale et
qui nous a donné l'occasion
de nous initier à la Chirurgie.

Expression de notre respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur SAING-SOPHON
Professeur d'Obstétrique à l'Ecole Royale
de Médecine du Cambodge,

Qui nous a permis de nous per-
fectionner en chirurgie, bénévo-
lement, pendant plus d'un
an, dans son service "Le
Pannellier".

A Monsieur le Docteur THIOUM-THOEUN
Professeur d'Anatomie à l'Ecole Royale
de Médecine du Cambodge,

Dont les trop brefs contacts
nous ont fait regretter
un enseignement dont nous
aurions voulu pouvoir profiter
davantage.

A tous nos Maîtres des Hôpitaux de PHNOM-PENH

A Monsieur le Médecin Capitaine Marcel TOUZE

Chirurgien, Assistant des Hôpitaux Coloniaux
Docteur ès Sciences,

Avec qui nous avons travaillé
pendant presque deux ans.

Expression de notre admiration
et de notre vive reconnais-
sance.

A Monsieur le Médecin Commandant THAI SYCHHIN

Chargé de l'expédition des affaires courantes
de la Direction du Service de Santé
des FARK (PHNOM-PENH)

Qui nous a prodigué tant de
bons conseils.

Expression de nos remerciements
et de nos sentiments amicaux.

LES ASPECTS CHIRURGICAUX
DE LA TUBERCULOSE SPLENIQUE

- I -

AVANT-PROPOS

-:-

" De nombreux cas de tuberculose de la rate sont du ressort de la chirurgie".

J. PATEL

La question de la tuberculose splénique est actuellement en pleine évolution, et cela pour des raisons diverses.

Considérée autrefois comme rarissime, car elle n'était guère qu'une découverte d'autopsie ou une surprise anatomopathologique sur la pièce opératoire, la tuberculose de la rate apparaît aujourd'hui comme fréquente, du moins comme non exceptionnelle.

Sa forme dite cliniquement primitive a été fort discutée. Certains la nient de façon systématique. Mais l'opinion la plus communément admise est que la tuberculose splénique, toujours secondaire, est seulement dans certains cas, à prédominance splénique (HOUCKE).

Son caractère primitif n'est qu'apparent. Il ne résiste pas à un examen anatomo-

pathologique complet. En effet, on devrait toujours retrouver, le plus souvent dans les poumons, parfois dans une articulation ou un territoire ganglionnaire éloigné, la lésion initiale responsable de l'essaimage tuberculeux à la rate.

Le terme de tuberculose primitive a prêté à bien des confusions. Il est préférable de parler de tuberculose à syndrome splénique prédominant ou de tuberculose localisée (QUENU et BAUDET) ou mieux encore de tuberculose isolée (LUBARSCH). HOUCKE propose de désigner les tuberculoses cliniquement primitives sous le nom de tuberculose à prédominance splénique, en réservant le terme de tuberculose isolée aux cas où aucun foyer actuel ne peut être décelé.

Le bacille de Koch pour parvenir à la rate emprunte trois voies principales :

- a) la voie sanguine qui est de beaucoup la plus fréquente,
- b) la voie lymphatique qui ne semble pas négligeable,
- c) et enfin par simple contiguité.

Il provoque, soit un essaimage granulique de la rate, soit une splénomégalie d'allure subaiguë ou chronique réalisant la tuberculose isolée qui va retenir toute notre attention.

En effet, cette dernière forme, en dehors de son caractère éminemment chirurgical, présente un tableau clinique tout à fait différent de celui de la tuberculose des autres localisations. Elle peut, en particulier,

être à l'origine de maints syndromes hémato-logiques, dont l'étiologie bacillaire risque de demeurer néconnue. Lorsqu'après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique de l'hypersplénisme (radiothérapie, hormonothérapie cortico-surrénale, antibiotiques, transfusions sanguines), on s'adresse en désespoir de cause à la splénectomie, on peut alors avoir la double surprise :

- d'une part, d'obtenir la guérison du tableau clinique et hématologique,
- et d'autre part, de constater au niveau de la rate des lésions indubitablement tuberculeuses.

Dans de tels cas, on ne peut que regretter qu'un diagnostic plus précoce, plus précis, n'ait établi l'existence d'un foyer splénique isolé, et commandé l'intervention salvatrice.

C'est en pensant à de tels cas que J. PATEL dans une récente étude centrée sur une observation personnelle, écrivait :

"Ce que le chirurgien doit savoir de la
"tuberculose solitaire tout à fait ou presque
"de la rate, c'est qu'elle n'est pas exception-
"nelle, qu'elle frappe surtout les adultes jeu-
"nes (le maximum étant entre 20 et 40 ans) à
"passé tuberculeux vague ou franc, que les as-
"pects anatomiques en sont variés et que les
"tableaux cliniques ne sont pas, dans l'ensem-
"ble , beaucoup plus caractéristiques."

Le problème de la tuberculose splénique et de son traitement chirurgical est donc avant tout un problème de diagnostic étiologique du syndrome splénique.

Certes, il existe des tuberculoses spléni-

ques aiguës, qui elles ne posent pas de problèmes, car elles ne sont pas du ressort de la chirurgie. C'est alors la découverte d'une grosse rate dans un tableau de granulie franche. Il existe également des tuberculoses spléniques subaiguës, qui comportent bien la splénomégalie, mais qui associent des localisations simultanées, pulmonaires, péritonéales, ganglionnaires, avec fièvre et mauvais état général. Ces formes, bien entendu, ne sauraient être opérées.

Par contre, rentrent dans la catégorie que nous proposons d'étudier ici, les tuberculoses spléniques opérables, les formes dans lesquelles on trouve une splénomégalie isolée, ou tout au moins prépondérante. Leur évolution est extrêmement lente. Elles risquent de ce fait d'être confondues avec les splénomégalies d'autres causes, plus fréquemment observées. Il est donc nécessaire de connaître les éléments d'un diagnostic étiologique différentiel, qui ne semble pas absolument impossible. En effet "s'il est vrai que la tuberculose splénique met ordinairement le clinicien devant des problèmes très difficiles, il est excessif de dire qu'elle compte parmi les affections très désorientantes et détenant le record des erreurs cliniques." (J. PATEL).

°°°

Certes, la tuberculose splénique est connue depuis longtemps, mais surtout sous la forme de constatations histologiques sur des pièces opératoires, ou lors des vérifications nécropsiques. La recherche des éléments de son diagnostic pré-opératoire, les indications de la splénectomie, sont des notions beaucoup plus récentes.

La consultation de la littérature médicale mondiale publiée sur ce sujet ces dernières années montre bien l'intérêt accru, accordé chaque jour davantage, aux problèmes chirurgicaux de la tuberculose de la rate.

- II -

HISTORIQUE

-:-

- La splénomégalie tuberculeuse a été décrite en premier, sous ses aspects anatomocliniques par COLLEY en 1846.

- Le deuxième cas publié était celui de MONNERET en 1859.

- Il a fallu attendre longtemps après, pour découvrir de nouvelles observations sur cette affection. Ce sont les deux cas de tuberculose de la rate avec polyglobulie publiés en 1899 par RENDU et WIDAL, MOUTARD-MARTIN et LEFAS, qui ont prononcé le terme de "suppression physiologique de l'organe", notion reprise de nos jours sous le nom d'hyposplénique.

- La même année ACHARD et CASTAIGNE citaient un cas de tuberculose de la rate avec anémie et à évolution subaiguë.

- BENDER en 1900 présentait la première revue générale de la question, et bientôt après,

- COLLET et GALLAVARDIN (1901) pouvaient proposer une classification de la tuberculose splénique en 3 types anatomocliniques.

- Toujours en 1901, LUBARSCH en Allemagne apportait un matériel anatomoclinique minu-

tieusement étudié .

- Sur le plan expérimental, ACHARD et P.E. WEIL se livraient en 1906 à une série d'études chez les cobayes.

- TAPIE en 1927 décrivait une tuberculose splénique à évolution fibreuse. Il l'avait identifiée intra vitam.

- HOUCKE en 1938, consacrait sa thèse, soutenue à Lille à l'étude anatomopathologique de la tuberculose de la rate.

- WEINER et CARTER ont insisté en 1941 sur le syndrome hématologique susceptible de traduire une tuberculose miliaire de la rate. Ce sont des observations d'enfants porteurs de splénomégalie tuberculeuse que DIEZT a rapportées en 1946.

- BRANDNER en 1949, à nouveau, a précisé le tableau clinique de la tuberculose splénique, tableau à vrai dire très variable comme nous le verrons plus loin.

- Toujours en 1949, E. BENHAMOU a consacré une monographie aux maladies de la rate. Il y a fait une large place à la tuberculose.

°°°

- Le traitement chirurgical a connu très précocement de brillants succès à son actif :

- MARIOTT en 1895 pratiquait la première splénectomie.

- QUENU et BAUDIN en 1898 firent la première tentative chirurgicale en France (marsupialisation)

- En 1912, VILARD et SANTY en ont fait une autre pour tuberculose massive de la rate.

- Par la suite, d'autres auteurs ont rapporté des cas de splénectomies avec des résultats plus ou moins heureux :

- BERARD et DUNET en 1922,
- FRANÇOIS et LECENE en 1923,
- LAMBERT et BOTTIN en 1931...

- Mais le vrai problème chirurgical n'est posé qu'à partir de 1934 par ALESSANDRI qui apportait trois cas de splénectomie pour tuberculose nodulaire de la rate.

- Très importants également du point de vue chirurgical, sont les travaux de LUCCIONI et SERAFIUS qui, en 1949, décrivirent les abcès primitifs de la rate, donc atteinte splénique isolée et forme éminemment opérable.

- Plus près de nous, RAVINA et collaborateurs en 1952 ont pratiqué une splénectomie après streptomycinothérapie. Il a guéri ainsi une tuberculose splénique aiguë avec leucopénie importante, anémie et atteinte marquée de l'état général.

- En 1953, PAYAN, JEAN et TROIN ont rapporté un cas de guérison par splénectomie d'urgence d'une rate tuberculeuse rompue spontanément chez un sujet apparemment bien portant.

- Un an plus tard, J. PATEL, se basant sur une observation personnelle, montrait le rôle de la chirurgie dans certaines catégories de tuberculose de la rate.

- OLMER et collaborateurs ont, la même année 1954, décrit quelques aspects de la localisation splénique de la bacillose.

- Toujours en 1954, BENHAMOU et collaborateurs ont détaillé une pancytopénie hémorragique provoquée par une tuberculose de la rate et guérie par une splénectomie.

- Enfin, en 1957, CORNET a rapporté un cas de tuberculose splénique isolée, mais dont le diagnostic ne fut que per-opératoire.

°°°

On voit combien la symptomatologie d'une tuberculose isolée ou cliniquement primitive de la rate risque d'être polymorphe et par conséquent, combien le diagnostic étiologique, celui de bacillose est délicat. Il est cependant essentiel, car décisif pour l'intervention, seule mesure capable de sauver le malade des complications de l'hypersplénisme secondaire à l'infection tuberculeuse de la rate.

Nous envisagerons donc successivement :

- Les aspects cliniques.

- Le tableau anatomopathologique.

- Les éléments du diagnostic.

- Les indications et les résultats du traitement chirurgical qui cependant ne supprime pas la streptomycine, le PAS et l'INH en traitement d'épreuve et surtout en préparation pré-opératoire et en cure post-opératoire.

-:-

- III -

LES ASPECTS CLINIQUES

-:-

BENHAMOU qui s'est beaucoup occupé de la question de la tuberculose splénique a récemment insisté sur le polymorphisme clinique, par lequel cette affection se manifeste, qu'elle soit subaiguë ou chronique.

On va trouver, nous dit cet auteur :

- soit un syndrome de Banti, avec ou sans ascite, avec ou sans gastrorragies, mais toujours dans un climat évident de tuberculose pulmonaire ou extrapulmonaire.

- soit une splénomégalie solitaire en apparence primitive et abritant parfois un abcès froid enkysté.

- soit un syndrome hématologique : une polyglobulie, une anémie hémolytique ou non hémolytique, une leucopénie, un purpura, plus ou moins fébrile, avec rate généralement augmentée de volume.

Il est rare de rencontrer un syndrome total d'hyposplénisme, une pancytopénie, c'est-à-dire l'association simultanée d'une anémie, d'une leucopénie, d'une thrombocytopénie. Les manifestations cliniques dépendent alors de la chute de l'une ou de l'autre lignée globulaire :

- hémorragies, lorsque les plaquettes sont très abaissées,
- fièvre et infection en cas de leucopénie grave,
- anémie intense par chute du nombre de globules rouges.

Mais la pancytopénie peut également évoluer sans fièvre, sans splénomégalie décelable, uniquement par sa formule sanguine perturbée et ses hémorragies. En désespoir de cause et devant l'inefficacité totale ou partielle des traitements classiques (transfusions, antibiotiques, cortisone et dérivés) on pratique une splénectomie qui apporte, d'une part la guérison et d'autre part la preuve d'une atteinte tuberculeuse de la rate, dont seul l'examen histologique peut révéler l'existence.

Comme nous venons de le constater, le polymorphisme clinique de la tuberculose de la rate est vraiment important. Aussi, pour la décrire avec tant soit peu de clarté, est-il nécessaire d'en grouper les différents symptômes sous un certain nombre de formes cliniques.

°°°

Nous ne parlerons point des formes aiguës avec température élevée, prostration, délire, diarrhée, tufos, anémies importantes, ni même des formes avec érythroblastose chez l'adulte (J. PATEL, 1954), des formes hépatospléno-ganglionnaires ou des formes préca- chectiques des syndromes bantiens tuberculeux. De telles formes ne sont point du domaine de la chirurgie.

Nous parlerons plutôt des formes subaiguës ou chroniques à évolutions plus ou moins longues avec atteinte modérée de l'état général : formes à abcès froids tuberculeux, formes spléniques pures, formes hépatosplénomégaliqes, formes à retentissements hématologiques, etc... Ici, l'intervention chirurgicale, entourée d'une bonne thérapeutique antituberculeuse et surtout précédée d'un diagnostic précoce, peut amener une guérison stable parfois définitive.

En premier lieu, citons :

A/ LES FORMES A ABCES FROIDS TUBERCULEUX.

Ce sont des formes très rares bien que chirurgicales par excellence, puisqu'en 1949 LUCCIONI n'a pu relever que 7 cas publiés, y compris le sien propre. Plus tard, deux autres cas viennent s'ajouter à cette courte liste : celui d'OLMER et celui de J. PATEL publiés tous les deux, en 1954.

Le tableau clinique se résume en général à très peu de chose : une splénomégalie isolée, des signes généraux qui traduisent l'impregnation tuberculeuse (anorexie, asthénie, amaigrissement progressif, température subfébrile, sueur nocturne, etc...). Et c'est tout le plus souvent.

La radiographie ne montre en général rien d'anormal aux deux plages pulmonaires. L'anémie peut être absente, la formule leucocytaire intacte. De telles formes sont d'un diagnostic très difficile.

Il en existe pourtant qui ont des signes cliniques plus manifestes : anémie, leucopénie, ascite, pleurésie, etc...

TARTASAN et LASSAVE ont signalé un cas avec syndrome abdominal aigu douloureux, accompagné de fièvre, qui devrait correspondre à une perforation de l'abcès en péritoine cloisonné.

Le cas rapporté par LUCCIONI en 1949 présentait d'abord une ascite puis une pleurésie gauche.

Mais le symptôme le plus régulièrement observé, et la splénomégalie, qui, parfois peut être très importante (3.270 g dans le cas de PECK - 1.500 g dans celui de LUCCIONI).

L'abcès froid est en général unique, il peut soit siéger en plein parenchyme, soit apparaître à la corticalité. Ses dimensions varient entre le volume d'une mandarine à celui d'une tête de fœtus (Le cas de RUMOLD et ORN contient cinq litres de pus). La capsule splénique toujours épaissie contracte très souvent des adhérences avec les organes voisins. Ce qui rend son exérèse difficile, voire impossible.

°°°

L'observation rapportée par Jean PATEL en 1954 montre un aspect clinique de l'abcès froid de la rate.

"Il s'agit d'une femme de 44 ans qui présentait depuis 5 ans une tumeur sous-phrénique gauche, découverte à la suite d'un traumatisme de la région splénique. Une radiographie a été pratiquée. Mais elle ne révélait rien de caractéristique. La malade se plaignait pourtant d'un endolorissement épigastrique et sous-costal gauche avec propagation vers le haut entre les épaules.

A l'examen du ventre, la rate est perçue sous le rebord costal gauche. La palpation de la région cholécystique est légèrement douloureuse.

Les clichés de la région splénique révèlent cette fois, la présence d'une opacité arrondie, du volume d'une petite mandarine, non homogène, mouchetée de taches claires et entourée d'une coque minérale. Son siège n'est ni colique, ni rénal (diagnostic d'élimination fait après lavement opaque et urographie).

On pense alors à un kyste calcifié, peut-être hydatique, appartenant non pas à la queue du pancréas mais certainement ou presque à la rate.

On décide donc une splénectomie. La rate est enlevée par incision para-rectale.

"La lésion était une tumeur unique, ronde blanchâtre, entourée d'une coque calcaire mince, rigide, une sorte de petite mandarine sessile, polaire et marginale plantée par une large base, sur le bord antérieur de l'organe".

La splénectomie fut facile. Ses suites, d'abord simples, se compliquèrent quelques jours après d'un petit épanchement pleural gauche. Puis tout rentra dans l'ordre.

"La masse jaunâtre de consistance pâteuse circonscrite par une coque calcaire faisait penser à un kyste dermoïde calcifié.

Mais les conclusions de l'histologiste firent repousser cette hypothèse : voici ce qu'écrivit DUPERRAT.

"Le contenu est constitué par une substance mastic dans laquelle je découvre des précipitations calcaires. Le tissu splénique est le siège d'une hyperplasie réticulaire diffuse. Le diagnostic d'abord provisoire puis confirmé par d'autres coupes, est celui d'abcès froid enkysté de la rate".

°°°

LUCCIONI en 1949 a également rapporté un cas caractéristique d'abcès froid tuberculeux de la rate :

"Une femme de 41 ans, hospitalisée pour ascite avec circulation collatérale et mauvais état général, présente :
à l'examen du ventre :

- une splénomégalie, dure, irrégulière, affleurant la crête iliaque gauche ,

- une ascite libre rendant difficile la palpation du foie qui n'est pourtant pas augmenté de volume.

La malade n'a ni oedème, ni adénopathie.

La radiographie pulmonaire ne révèle rien d'anormal. La température oscille entre 38,5° - 39°.

L'examen du sang :

révèle une anémie à 3.100.000 globules rouges au millimètre cube, et une leucopénie à 5.800 globules blancs avec 81,5 % de polynucléaires neutrophiles.

La valeur globulaire est à 0,95.

Le B.W. est négatif.

La ponction de la rate :

ne retire que du sang et ne montre ni germe ni parasite à l'examen microscopique.

Les urines sont normales.

Une 2ème radiographie pulmonaire faite deux mois après dénote la présence d'une scissurite droite qui se transforme 48 heures après en une pleurésie manifeste.

On porte alors le diagnostic de péritonite tuberculeuse probable. Le traitement aux sels d'or et à l'antigène méthylique fait disparaître complètement au bout de 6 mois la pleurésie ; mais pas l'ascite , qui persiste toujours, ni la splénomégalie dont le volume se maintient.

Le diagnostic de tuberculose de la rate paraît s'affirmer. Une splénectomie est décidée.

A l'intervention :

On constate la présence :

a/ d'un liquide d'ascite assez abondant dans le ventre.

b/ d'une rate fortement augmentée de volume, adhérente aux parois de sa loge. Le milieu de sa face externe est occupé par un abcès froid du volume d'une mandarine, présentant une perforation, par où coule un pus louche ayant tous les caractères d'un pus tuberculeux.

La libération de la rate est laborieuse. On termine l'intervention par un drainage de la loge splénique.

Les suites opératoires sont déjà satisfaisantes. La malade n'est pas shockée ; la température baisse à 37,8° et s'y maintient. Brusquement, vers le 5ème jour, une anurie s'installe. Elle persiste jusqu'au 7ème jour. Puis la mort survint, la malade était plongée dans le coma.

L'examen anatomo-histologique de la pièce opératoire montre la présence :

- d'un abcès du volume d'une mandarine occupant le milieu du corps de l'organe et contenant un pus grumeleux d'aspect louche.
- des lésions de cirrhose généralisée de toute la partie hypertrophique de la rate.

°°°

Le cas d'OLMER (1954) :

présente en dehors de son abcès froid de la rate, une réaction pleurale hémorragique de la base gauche avec asthénie assez marquée, une température subfébrile à 37,5°-38°, et quelques ganglions mobiles durs non douloureux aux deux aisselles. Il n'existe pas de circulation collatérale, ni d'ascite. Pas d'atteinte de la crase sanguine, ni de la formule leucocytaire.

A l'intervention : la rate n'est pas extirpable à cause des adhérences. On se contente d'une marsupialisation. La mort survient 3 semaines après.

Les autres cas sont ceux :

a/ de QUENU et BAUDET en 1898 :

qui est guéri, malgré la persistance d'une

fistule causée par la marsupialisation de la rate à la paroi.

b/ de NOBECOURT et NADAL en 1922 :

la splénectomie n'a pas été pratiquée à cause du mauvais état général du malade qui meurt à la suite d'une dissémination tuberculeuse aux méninges.

c/ de FRANÇOIS et LECENE en 1923

la splénectomie amène une guérison définitive.

d/ de PECK en 1924 :

Guérison également par splénectomie ; la rate pèse 3.270 g.

e/ de RUMOLD et ORN (1932) :

La mort survient rapidement après l'intervention chirurgicale. L'abcès contient 5 litres de pus.

f/ et enfin de TARTASAN et LASSAVE en 1939 :

Guérison par simple drainage de la poche de pus.

Nous avons rapporté ici 9 cas d'abcès froids de la rate, dont 8 ont subi l'intervention chirurgicale. 4 morts et 5 guérisons : tel est le résultat obtenu. Mais nous ne devons pas nous baser sur cette statistique pour condamner la splénectomie pour abcès froid tuberculeux de la rate, car tous les cas mortels que nous avons observés sont de mauvais cas : ils sont diagnostiqués trop tard.

Rentrent dans le cadre des formes que nous venons de décrire plus haut :

1 - Les formes spléniques pures, évoquées par SCEMAMA en 1938, qui sont caractérisées cliniquement par une splénomégalie isolée. Ces formes représentent d'après cet auteur 44 % des cas observés (38 cas sur 86 observations). Il n'y a pas d'atteinte de la formule sanguine, pas d'hépatomégalie, pas d'ascite ni d'adénopathies.

Leur pronostic est éminemment favorable.

Ce sont les meilleures formes chirurgicales de la tuberculose de la rate (ALBRECHT, GRILLO, KUMMEL, MARIOTT, DEBREY, SCEMAMA, etc...).

2 - Les formes hépatosplénomégaliques.

qui, bien que chirurgicales aussi, ne doivent pas constituer des formes à part ; car il est rare que la tuberculose splénique ne s'accompagne pas de tuberculinisation de la glande hépatique (GELIN, 1954).

GIRARD, CAZAL, BOYER et MIROUZE en ont rapporté un exemple démonstratif :

"Une ponction biopsique du foie, faite chez un malade de 58 ans, atteint d'anémie macrocytaire intense, avec hémolyse d'origine inconnue, montre l'existence de foyers tuberculeux typiques. Elle permet ainsi de faire le diagnostic d'une tuberculose de la rate dont le volume n'est pas du tout augmenté.

Une splénectomie sous une forte antibiothérapie antituberculeuse amène la guérison complète et définitive des syndromes hémato-logiques et cliniques."

Mais, le plus souvent, la localisation hépatique de la tuberculose n'est pas recherchée, et cela, à cause de son manque d'intérêt apparent vis-à-vis du processus de traitement, tant médical que chirurgical de la tuberculose splénique.

Il n'en est pas du tout ainsi sur le plan pratique, car sa recherche, guidée par la ponction biopsique du foie, nous aurait permis dans bien des cas de faire un diagnostic précoce de la tuberculose splénique et d'éviter par là les aléas d'une splénectomie pratiquée à une période trop tardive.

°°

B/ LES SYNDROMES BANTIENS TUBERCULEUX.

à grosse rate fibreuse, sont maintenant bien connus, depuis la description d'ASKANAZY en 1921. De nombreux auteurs les ont pourtant décrits avant lui, parmi lesquels nous pouvons citer LEREBoullet en 1911, et WINTERNIZT en 1922.

Plus tard, le problème a été abordé à nouveau par TAPIE qui a publié un important mémoire (1927), par ENGLEBRETH, HOLM (1938), par BENHAMOU, LAFFARGUE, DUMAZER et GARDEL (1949) et enfin par HOUCKE (1952).

Classiquement, la tuberculose fibreuse de la rate peut évoluer en 3 périodes distinctes :

a) Dans la première période, on observe la présence :

- d'une splénomégalie de moyenne importance qui peut constituer pendant longtemps le seul symptôme clinique ;

- d'une anémie légère,

- d'une leucopénie avec mononucléose.

L'état général n'est pas encore atteint à cette période qui est bonne pour la chirurgie.

b) Dans la deuxième période, les troubles digestifs commencent à s'installer : diarrhée tenace, nausées, vomissements, anorexie qui amènent rapidement un amaigrissement important. C'est la période de l'insuffisance hépatique qui est facilement décelable par des examens biologiques divers (Epreuves de Hanger, de Mac Lagan, etc...).

Le taux de la gamma globuline est nettement augmenté (BENHAMOU) dans le sang. Les hémorragies digestives sont fréquemment observées.

c) Enfin, dans la 3ème et dernière période, où la clinique ne sera d'aucun secours, la cirrhose hépatique commence ses ravages: ascite, circulation collatérale, présence des varices oesophagiennes... Les signes d'insuffisance hépatique s'accroissent. Le malade a une teinte subictérique. La mort survient en général au bout de quelques mois dans un tableau de cachexie avancée.

Mais sur le plan pratique, il n'existe pas de démarcation aussi nette entre les 3 périodes :

- Les hémorragies digestives peuvent parfois survenir très précocement, dès la première période.

- L'anémie, la leucopénie peuvent manquer au début de la maladie, bien que rarement.

- Enfin, la cirrhose, qui ne survient que très tardivement, peut régresser sous l'influence d'une ablation de la rate.

L'évolution générale de la maladie est longue.

°°

PATIJAUD en 1950 a rapporté, dans sa thèse, une observation d'un malade du professeur SANTY, qui présente un syndrome bantien tuberculeux caractéristique avec hémorragies digestives.

"Il s'agit d'un homme de 39 ans qui est hospitalisé pour des épisodes diarrhéiques, avec méloenas et rectorragies multiples.

La température est normale. L'état général n'est pas particulièrement atteint.

Les antécédents familiaux et personnels ne révèlent rien de particulier.

A l'examen de l'abdomen :

on observe la présence d'un léger météorisme, La rate est augmentée de volume. Elle déborde de 4 travers de doigts les fausses côtes gauches. Il n'existe ni ascite, ni hépatomégalie.

L'état rénal est bon.

L'examen du sang montre :

- une anémie légère à 4.000.000 G.R.
- et une leucopénie à 3.600 G.B.

avec 56 % de polynucléaires neutrophiles.

- Le taux de protéine baisse à 65 grammes au litre.

- Le taux de prothrombine est normal (95 %).

L'oesophagoscopie :

pratiquée par le Dr CHAUSSEGROS, révèle la présence de très gros plis transversaux dans la muqueuse oesophagienne qui est en outre sillonnée de veines extrêmement nettes.

Le diagnostic de maladie de Banti avec hypertension portale est posé.

Une splénectomie est décidée, mais en raison des varices oesophagiennes, on pratique en même temps une anastomose spléno-rénale.

A l'intervention :

La rate est fortement adhérente aux organes environnants. Sa libération, très difficile et hémorragique, provoque l'ouverture de la poche d'un abcès ayant macroscopiquement tous les caractères d'un abcès froid tuberculeux. Elle pèse 845 g.

L'examen anatomo-histologique de la pièce opératoire montre la présence :

- d'une fibroadénie intense et diffuse,
- d'un beau nodule de Gandy Gamma,
- des cellules géantes et lymphoïdes.

Il existe une pauvreté particulière de la pulpe rouge avec de gros corpuscules de Malpighi.

Les suites opératoires :

se compliquant d'un épanchement pleural gauche et d'une phlébite, qui pourtant n'empêchent pas la stable guérison ultérieure.

°°°

Le cas d'OLMER (1954) :

n'a pas connu cette évolution heureuse car il est diagnostiqué trop tard. "Il s'agit d'un syndrome de Banti arrivé à son stade terminal chez une femme de 65 ans présentant une splénomégalie importante, une ascite, avec circulation collatérale, une anémie, des lésions cutanées et ganglionnaires.

Malgré un état général assez fortement atteint, une splénectomie sous antibiotiques (pénicilline, streptomycine) a été décidée. La malade meurt quelques heures après l'intervention dans des signes d'encombrement pulmonaire.

°°°

C/ LES FORMES AVEC INTENSIFICATIONS SANGUINES.

sont pour la plupart des formes opérables. Nous pouvons les grouper schématiquement sous 2 rubriques :

- a) Les formes consécutives à un hypersplénisme,
- b) Celles qui sont rapportées à un hyposplénisme.

L'hypersplénisme :

engendre une formule déficitaire, qui peut atteindre, soit en totalité, soit isolément

une des 3 séries de la formule sanguine (Erythrocytaire, leucocytaire et plaquettaire).

- L'atteinte érythrocytaire engendre une anémie qui peut être légère ou profonde, hémolytique ou non hémolytique.

- L'atteinte leucocytaire donne naissance à une leucopénie qui peut parfois être importante. Le cas de RAVINA (1952) n'a que 800 globules blancs au millimètre cube.

- L'atteinte plaquettaire est une éventualité rare. Elle engendre un purpura thrombopénique.

Enfin l'atteinte déficitaire globale des 3 séries est connue sous le nom de pancytopénie. Pierre BOURGEOIS en 1957 en a rapporté un cas caractéristique. Nous en parlerons plus loin.

L'hyposplénisme :

est le contraire de la forme précédente. On observe une hypercytose qui peut intéresser comme plus haut les 3 séries, soit isolément, soit en association.

- L'augmentation du nombre de globules rouges représente la polyglobulie, qui est parfaitement individualisée depuis l'observation princeps de RENDU et WIDAL.

- Les leucocytoses pures et

- Les hyperplaquetoses isolées, également connues, sont plutôt des formes rarissimes.

1 - Les formes anémiques :

a) L'anémie peut être simple :

Elle est parfois intense. Le nombre de globu-

les rouges peut descendre au-dessous de 2.000.000 au millimètre cube, et évoquer le diagnostic d'anémie pernicieuse à forme splénomégalique ou celui de la leucose aiguë. Seul le myélogramme permet de redresser le diagnostic et de porter celui d'anémie d'origine splénique. Elle est le plus souvent légèrement hypochrome. La résistance globulaire n'est pas modifiée. La crase sanguine est intacte. Le nombre de plaquettes est normal, ainsi que celui des leucocytes. Ces formes anémiques isolées sans atteinte des deux autres lignées, ne sont pas fréquemment observées.

La malade d'OLMER (1954) présente une anémie franche à 2 millions de globules rouges au millimètre cube. Elle est normochrome. Mais la leucocytose, la formule blanche, le nombre des plaquettes et la crase sanguine, sont sensiblement normales. On observe seulement une hyperglobulinémie avec hyposérinémie et inversion du rapport, une accélération importante de la vitesse de sédimentation (supérieure à 120 à la 1ère heure).

GEROMINI en 1947, BETZ et LIEGEOIS en 1953, nous ont rapporté d'autres observations caractéristiques.

Le plus souvent, l'anémie est accompagnée d'une atteinte plus ou moins marquée de la formule leucocytaire.

b) L'anémie peut également être hémolytique :

avec augmentation du taux de la bilirubinémie sanguine et du fer sérique, abaissement du taux d'hémoglobine, et diminution notable de la résistance globulaire. Le frottis sanguin montre la présence des sphérocytes, des macrocytes

réalisant une anisocytose marquée. Le nombre de réticulocytes augmente ; la vitesse de sédimentation est accélérée. La peau est franchement ictérique, les urines foncées.

L'observation rapportée par BENHAMOU, CURTILLET et LAFFARGUE concerne un enfant de 10 ans qui est arrêté dans son développement et qui présente un ictère hémolytique simulant la maladie de Minkowsky-Chauffard. L'ictère est foncé, sans pigments ni sels biliaires dans les urines. On observe une réticulocytose à 20 % et une hyperbilirubinémie indirecte dans le sang. La rate est énorme. Elle descend très bas dans la fosse iliaque gauche, et n'est pas contractile à l'adrénaline. Une fébricule irrégulière alterne avec des périodes d'apyrexie presque complètes. Les frottis sanguins n'ont jamais montré la présence des hématozoaires.

Le nombre de globules rouges reste dans les environs de 1.800.000 par millimètre cube et ne remonte pas à des chiffres plus élevés, comme il est de règle après une crise hémolytique dans la maladie de Chauffard.

La splénectomie bientôt décidée amène une guérison rapide de tous les symptômes cliniques.

Le malade a déjàuni. Mais les suites opératoires étaient traînantes et quelque temps après il succomba des suites d'une tuberculose généralisée.

La rate à un examen sommaire donna l'impression d'une rate de congestion, mais à un examen histologique approfondi, montra un foyer caséux qui permet de poser le diagnostic de tuberculose splénique.

L'intérêt de l'observation de GIRARD, CAZAL, BOYER et MIROUZE, réside dans son diagnostic positif pré-opératoire fait par une ponction biopsique du foie.

"Il s'agit d'un homme de 58 ans qui présentait des syndromes d'anémies progressives avec asthénie, essoufflement et pâleur marquée des téguments.

L'hémogramme pratiqué à son entrée à l'hôpital dénote une baisse notable du nombre de globules rouges (2.800.000). Un traitement par des extraits hépatiques est institué mais il ne donne qu'une amélioration partielle. Bientôt survient une rechute dont les signes cliniques s'avèrent être plus graves encore. En effet, l'anémie devient plus marquée. Le nombre de globules rouges baisse à 1.500.000 au millimètre cube. L'hépatomégalie est modérée.

L'examen hématologique montre une anisocytose, une macrocytose et surtout une nette augmentation du taux des réticulocytes, qui, de 20.000 normalement, monte jusqu'à 100.000 au millimètre cube.

L'érythropoïèse médullaire est très riche, du type macronormoblastique avec prédominance des formes jeunes, certaines tendant à l'aspect mégaloblastique.

Le chimisme gastrique dénote une achlorhydrie totale.

On pensait alors à une anémie de Biermer et on l'a traitée comme telle : (Extraits hépatiques par la voie parentérale à forte dose + acide folique).

Au cours du traitement la macrocytose et l'anisocytose disparaissent. Le taux des réticulocytes augmente jusqu'à 220.000. Mais celui des hématies reste stationnaire.

La radio pulmonaire montre une image claire dans le lobe supérieur droit que la tomographie permet d'interpréter comme une caverne torpide. Cependant la recherche du bacille de Koch reste négative à plusieurs reprises dans le liquide gastrique.

Devant le chiffre élevé des réticulocytes, contrastant avec l'anémie intense l'hypothèse d'une anémie hémolytique est avancée.

La splénomégalie qui a manqué au début, apparaît bientôt, percutable d'abord, palpable ensuite.

La ponction biopsique du foie faite dans le but d'étudier le processus hémolytique, montre la présence d'un follicule de Köster typique.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire torpide avec essaimage hépatique et splénique est alors posé (Le syndrome hémolytique serait dû à l'atteinte tuberculeuse de la rate).

Sous le traitement antituberculeux à la streptomycine le nombre de globules rouges augmente progressivement et se maintient aux environs de 2.400.000. Le taux des réticulocytes baisse considérablement.

La splénectomie faite quelque temps après amène une guérison définitive.

L'examen histologique de la rate confirme le diagnostic de tuberculose de la rate fait avant l'intervention.

A la sortie de l'hôpital : Le nombre de globules rouges est à 4.800.000. Les réticulocytes se maintiennent à la normale.

°°°

Le cas de HEMMELER et LOB (1949)

concerne une fille de 21 ans qui présentait un tableau typique d'anémie hémolytique sans splénomégalie importante. La splénectomie ne parvenait pourtant pas à la sauver, car elle mourut très rapidement d'une embolie pulmonaire.

2 - Les formes leucopéniques :

ne sont pas exceptionnelles. Le déficit porte principalement, comme c'est de règle au cours des syndromes spléniques, sur la lignée granuleuse.

Le malade de RAVINA, CLAISSE, PESTEL, LAPLANCHE et DURNERIN avait une leucopénie de 800 éléments au millimètre cube :

"Un Nord-Africain de 44 ans, venu en France depuis 5 ans, présente brusquement un tableau aigu, avec fièvre, frisson, sueurs et douleur épigastrique violente. Puis les jours qui suivent, surviennent une céphalée intense et une courbature généralisée. La fièvre est élevée, les sueurs profuses. L'atteinte de l'état général est marquée avec asthénie, teint terreux, herpès labial.

La palpation de l'hypocondre gauche est douloureuse. Elle fait percevoir une masse qui peut être soit une rate, soit un lobe gauche du foie hypertrophié.

L'examen du sang montre :

- une anémie à 3.300.000 G.R.

- une leucopénie très prononcée à 800 G.B.
avec 51 % de polynucléaires neutrophiles.

Le splénogramme indique une réaction lymphocytaire sans cellules géantes.

Le myélogramme : une moelle osseuse très fortement hypoplasique avec de très rares myéloblastes et érythroblastes.

Il n'y a pas de parasite, ni dans le sang, ni dans les selles.

L'inoculation de moelle au cobaye reste négative.

Sur les clichés pulmonaires, on trouve une opacité diffuse de la base gauche avec images macro et micronodulaires. Mais une ponction pratiquée à ce niveau reste blanche.

Le diagnostic hésite entre une hépatite amibienne et une crise de paludisme.

Un essai de traitement à la quinine et à la terramycine échoue.

L'aggravation de l'état général, les signes radiologiques, l'échec de la terramycine orientent alors vers le diagnostic d'une tuberculose aiguë et commandent le traitement à la streptomycine et au PAS. Ce qui améliore nettement l'état général. La fièvre a disparu. Seulement l'anémie persiste et augmente même légèrement (3.110.000 de G.R.). La leucopénie s'exagère (640 G.B.).

La splénomégalie est maintenant nettement perçue.

A la reprise de la fièvre, on pense à une histoplasmosse, une leishmaniose. Les intradermoréactions à l'histoplasmine reste cependant négatives et le traitement d'épreuve au glucantime sans effet.

Devant la gravité de l'état général on reprend le traitement à la streptomycine qui à nouveau améliore la situation. Mais, malgré un traitement intensif par des extraits hépatiques, de la vitamine B 12 et de l'acide folique, l'anémie et la leucopénie persistent.

On établit enfin le diagnostic de tuberculose splénique à forme anémique et leucopénique.

On décide une splénectomie qui fut facile. La rate pèse 568 g. Elle est bourrée de nodules caséeux et présente à sa surface des granulations de petits tuberculomes.

Dès le lendemain de l'opération, le nombre de leucocytes passe de 1.000 à 5.000 G.B. au millimètre cube, les polynucléaires de 59 à 78 %.

La situation clinique s'amende rapidement. Mais la base gauche ne s'est pas nettoyée. Il faut faire des réserves sur l'avenir de cette tuberculose aiguë à déterminations viscérales.

°°°

L'observation de MEREDITH,EARLY et BECKER est particulièrement intéressante. Elle illustre comme celle de RAVINA l'action inhibitrice de la rate pathologique vis-à-vis des leucocytes. En effet, la leucocytose, qui, avant la splénectomie, est de 725 éléments, passe 24 heures après l'intervention à 8.000 éléments.

3 - Les purpuras thrombopéniques :

sont des formes beaucoup plus rares.

L'observation de KELLERT (1931) mérite tout particulièrement d'être rappelée. Elle concerne un purpura hémorragique sévère qui fut guéri par la splénectomie.

L'observation de WEINER et CARTER en 1941 est aussi spectaculaire que la précédente, puisque la thrombopénie strictement isolée atteignait le chiffre extrême de 500 éléments. Vingt quatre heures après l'intervention la numération montrait une ascension prodigieuse du taux plaquettaire à 200.000. Le malade, atteint d'une tuberculose miliaire de la rate devait guérir complètement.

Le syndrome clinique de ces formes est dominé par des hémorragies diverses qui peuvent aller du simple purpura aux phénomènes hémorragiques dramatiques ; tel est le cas mortel d'hémorragie méningée de VALENTI NOGUERA et PERMANYER en 1945.

4 - Les formes pancytopéniques :

sont également rares, du moins en ce qui concerne des formes graves comparables à celle de Pierre BOURGEOIS (1957).

Le malade de RAVINA et PESTEL avait une anémie à 3.300.000 G.R. et une leucopénie à 800 G.B. Mais il n'existait ni hypoplaquetose importante ni purpura.

Le cas rapporté par POTVLIÈGE en 1953 comportait également un important déficit en hématies et en leucocytes. Mais la lignée plaquettaire était respectée. Il en est de

même de la malade d'André DOMART, Bernard DREYFUS et Pierre ASLANIAN, dont la manifestation dominante était une leucopénie et dont le nombre des plaquettes était rigoureusement normal.

Le cas de Pierre BOURGEOIS : s'observe chez une malade de 70 ans qui présentait une anémie à 1.150.000 G.R. au millimètre cube, une leucopénie à 1.600 G.B. avec 24 % de polynucléaires neutrophiles et 72 % de lymphocytes, Une thrombopénie à 60.000 avec un temps de saignement à six minutes, un temps de coagulation à 17 minutes et un signe du lacet positif.

Malgré les transfusions répétées (pendant 15 jours) associées aux extraits hépatiques, à la vitamine B12 et à la delta-cortisone, on ne parvenait pas à la sauver.

°°°

Tout autre est l'allure clinique de la malade observée par BENHAMOU en 1954 :

"Une femme de 39 ans présentait depuis 8 ans des métrorragies qui devinrent alarmantes à la suite de la 3ème et dernière grossesse, entraînant ainsi une anémie profonde à 1.000.000 de G.R., une leucopénie à 2.400 G.B. et une thrombopénie à 150.000 éléments.

Traitée par la radiothérapie ovarienne (9 séances) la malade ne saignait plus mais la leucopénie et la thrombopénie s'accroissaient.

- 2.000 G.B.

- 50.000 plaquettes au millimètre-cube.

L'examen somatique montre :

- une rate à peine perceptible,
- un foie normal,
- mais pas de ganglions. Pas de fièvre surtout. Le caillot est irrétractile. Le temps de saignement se prolonge.

La radiographie pulmonaire est négative. C'est le myélogramme qui permet de porter le diagnostic d'hypersplénisme avec son absence de plaquettes, ses mégacaryocytes immatures.

On trouve à l'examen du fond d'oeil des reliquats d'hémorragies anciennes.

L'électrophorèse montre : une diminution de l'albumine plasmatique et une augmentation importante de la globuline alpha 2.

L'état général de la malade est très précaire. Une splénectomie fut pourtant décidée. La rate est de petit volume. Son ablation fut aisée. On ne trouvait aucune trace d'ascite dans la cavité abdominale.

Les suites opératoires se compliquèrent d'un épanchement pleural gauche, stérile (inoculation au cobaye, culture sur Lowenstein, négatives).

L'amélioration clinique et hématologique fut immédiate : le nombre de globules rouges, globules blancs et plaquettes redevint normal. La globuline alpha 2 cessa d'augmenter.

La guérison était complète et définitive avec un recul de 5 ans.

L'examen anatomohistologique de la pièce opératoire permit de faire le diagnostic de tuber-

culose splénique. On trouvait côte à côte :

a) Des lésions tuberculeuses évidentes, nombreux follicules tuberculeux isolés ou agglutinés, quelques uns renfermant du caseum, d'autres ayant évolué vers la sclérose.

b) Des aspects hyperplasiques d'hypersplénisme.

° °

De l'hyposplénisme, nous ne parlerons que des formes polyglobuliques. Nous omettons volontairement les deux autres formes qui sont rarissimes et qui ne présentent aucun intérêt particulier du point de vue chirurgical.

5 - Les formes polyglobuliques :

sont très peu fréquentes, puisque SCEMAMA en 1938 n'en relevait que 12 cas dans sa thèse. GELIN en 1954 pensait que la totalité des observations publiées tant en France qu'à l'étranger ne devait pas dépasser la cinquantaine.

Le tableau clinique rappelle un peu celui de la polyglobulie simple ou syndrome de Vaquez. Il ne s'agit pas de cyanose vraie, mais d'une véritable érythrose généralisée. Seules les extrémités des pieds et des mains présentent une légère teinte violacée. Les membres, le dos, la poitrine, la face surtout sont de teinte vermillon. Les conjonctives sont injectées et d'aspect sanglant.

La température peut être normale. Elle est parfois élevée ; mais le plus souvent elle est subfébrile.

La rate, contrairement à ce que l'on voit dans les formes anémiques, est considérablement augmentée de volume. Le cas de HOUCKE pèse 1780 g. Les lésions de péricapnité sont très fréquemment observées. Elles sont décelées cliniquement par des douleurs sourdes dans l'hypocondre gauche.

Le foie est également hypertrophique. Il peut déborder de plusieurs travers de doigts le rebord costal droit.

L'importance de la globulie est variable : 6.200.000 G.R. dans le cas de WIDAL, 6.900.000 dans celui de JUSTIN-BESANÇON et 9.270.000 dans celui de MOURIQUAND.

Le chiffre maximum de 11.000.000 est rapporté par KINDBERG et GARCIN. Il doit être considéré comme exceptionnel.

Les leucocytes, souvent légèrement augmentés en nombre (12 à 15.000 G.B.) ont une nette tendance à la polynucléose neutrophile (SCEMAMA).

Le myélogramme ne montre rien de caractéristique. La moelle est en général assez riche, avec souvent, mais pas toujours, une augmentation du taux des cellules de la lignée rouge.

L'évolution est très longue ; elle peut durer plusieurs années (10 à 12 ans dans le cas de RENDU et WIDAL - 8 ans dans celui de COMINOTTI).

Ici, un problème d'ordre thérapeutique se pose : la splénectomie est-elle souhaitable ?

- Non ! disait J. PATEL dans sa publication de 1954, se contentant de l'éliminer des for-

mes chirurgicales , sans donner aucune explication.

- Non également, avec SCEHAMA qui en a rapporté 5 cas opérés par BAYER, avec une seule survie.

- Bon nombre d'autres auteurs sont du même avis qu'eux ; mais tel n'est pas celui de JUSTIN-BESANÇON qui pense que la polyglobulie n'est qu'un terme de passage vers les formes anémiques et leucopéniques, lesquelles sont éminemment opérables.

L'observation qu'il a rapportée en 1953 concerne :

"un homme de 53 ans qui est hospitalisé pour mauvais état général, asthénie progressive, avec sueurs abondantes, amaigrissement et état subfébrile. Le malade présente en plus des signes de pneumopathie , avec toux, crachats épais, dyspnée et tendance à la cyanose.

La radiographie du thorax révèle la présence d'une opacité de la base droite et surtout l'existence de calcifications parahiliaires gauches assez volumineuses.

La cuti-réaction est positive. Mais la recherche du bacille de Koch reste toujours négative dans les crachats.

L ' examen du ventre montre une hypertrophie modérée de la rate et du foie.

L'examen hématologique est éloquent. Il montre une augmentation en nombre des globules rouges à 6.980.000 éléments au millimètre cube, et des globules blancs à 9.000 éléments, avec 79 % de polynucléaires neutrophiles.

Mais cette polyglobulie ne persiste pas longtemps. Dix jours après, elle chute à 6.000.000. Et au bout de 2 mois le nombre de G.R. se réduit presque à la normale (4.750.000 éléments).

Un traitement antibiotique a été institué :

Auréomycine et pénicilline pour la pneumopathie,

Mais aussi Streptomycine, P.A.S. en raison sans doute de sa nature tuberculeuse.

L'amélioration de l'état général est très rapide. Le malade quitte l'hôpital et part en convalescence pour 2 mois. Mais bientôt, à la reprise du travail, survint très rapidement une rechute.

Hospitalisé à nouveau, le malade présente alors :

- une très grosse rate descendant jusqu'à l'ombilic, ferme, lisse, régulière, non douloureuse.

- un état subfébrile.

Mais pas de syndrome hémorragique, pas d'ascite ni circulation collatérale.

L'examen hématologique montre :

- une leucopénie à 2.800 G.B. avec 64 % de polynucléaires neutrophiles.

- un nombre de globules rouges à peu près normal (4.250.000).

Devant le passé pulmonaire récent, vraisemblablement de nature tuberculeuse, le diagnostic de tuberculose de la rate est

alors envisagé.

La splénectomie est facile. Elle libère une rate de 2.850 g. Le ventre ne contient pas de liquide d'ascite.

L'examen histologique de la pièce opératoire montre la présence de nombreux follicules tuberculeux typiques (parfois centrés par une cellule géante), une ébauche de fibrose périphérique, et par places une nécrose centrale.

La biopsie per-opératoire du foie permet de révéler l'existence dans cet organe de follicules épithélioïdes centrés par des cellules géantes et de petits foyers de stéatose au contact des espaces portes.

Les ganglions juxta-spléniques sont bourrés de follicules tuberculeux.

Les suites opératoires sont simples. Le malade a pu quitter l'hôpital quelques semaines après complètement guéri. Le nombre de globules rouges se stabilise alors aux environs de 4.000.000 d'éléments. La leucopénie est complètement disparue.

° °

Le syndrome polyglobulique est accompagné parfois d'une

Erythroblastose

qui constitue d'après J.PATEL (1954) une contre-indication à la chirurgie. Pourtant DUVOIR en 1937 en a rapporté trois cas sur onze guéris par la splénectomie. Ce sont ceux :

- de P.E. WEIL, ISCHWALL et SCEMAMA (1935),
- de TROISIER, CATTAN (1931),
- et du sien propre.

Parmi les 8 autres cas, 7 ont trouvé la mort à la suite de l'intervention chirurgicale. Le 8ème a pu survivre, mais sans amélioration notable, jusqu'à 5 mois, puis on l'a perdu de trace.

Le diagnostic de cette variété est souvent impossible, sans le secours de la ponction splénique qui montre à la fois une réaction érythroblastique et une réaction myélocytaire.

On trouve sur un fond granuleux.

a) De nombreux éléments érythroblastiques (pouvant atteindre 65 % des éléments) la plupart des normoblastes, mais aussi des myéloblastes avec mitoses fréquentes.

b) Une réaction myéloïde moins importante. avec myélocytose forte surtout neutrophile.

Et également la présence d'éléments jeunes en nombre anormal : promyéloblastes, myéloblastes, hémocytoblastes, quelques mégacaryocytes (absents dans une rate normale), des hémato blasts très abondants. Enfin des éléments lymphocytaires sont très réduits (3 à 5 %).

L'érythrose est patente quand on trouve dans le sang circulant des hématies nucléées. On réserve le nom de cryptoérythroblastose aux cas (plus fréquents) où seule la ponction splénique les met en évidence.

Des modifications de forme des hématies

peuvent s'observer. Ils sont de la plus haute valeur diagnostique : anisocytose, anisochromie, poikilocytose et même ovalocytose jusqu'à 10 %.

Les signes cliniques restent longtemps discrets (SCEMAMA).

Parlons pour terminer des

D/ FORMES AVEC LATENCE CLINIQUE COMPLETE.

qui sont peu intéressantes du point de vue chirurgical, pour la simple raison qu'elles ne sont jamais diagnostiquées avant l'intervention salvatrice. Aucun symptôme clinique n'attire l'attention. Il fallait des circonstances exceptionnelles pour qu'on puisse les découvrir.

L'observation de DALMAS en 1957 en est une preuve éloquente. Il s'agit de la rupture spontanée d'une rate chez un sujet apparemment bien portant :

Un jeune et robuste garçon de 29 ans en excellente santé jusque là, ressent brusquement une douleur violente au niveau de l'épigastre avec irradiation vers l'épaule gauche accompagnée d'un état de choc important et de collapsus avec sueurs froides, vertiges, pâleur et refroidissement des extrémités.

Hospitalisé 24 heures après, il présente un arrêt des matières et des gaz. Le ventre est ballonné dans son ensemble, mais pas de péristaltisme visible, pas de contraction, ni défense pariétale. Le toucher rectal est négatif.

La radiographie faite sans préparation, puis après lavement baryté signale une opacité de la région sous-phrénique gauche. Le diagnostic de l'hématome de la loge splénique est avancé.

L'ouverture du péritoine donne issue à du sang noir (1 litre et demi) . La rate est rompue au niveau de son pôle supérieur et ne saigne pratiquement plus. La splénectomie est faite sans difficulté. La paroi est fermée sans drainage.

Les suites de l'intervention sont absolument normales.

Mais l'examen histologique réserve une surprise. Il dénote en effet dans la rate :

a) une accentuation scléreuse assez richement cellulaire des cordons.

b) des lésions d'infarctus récentes non remaniées,

c) des lésions miliaires à type de réticulo-lose épithélioïde avec pour certains, présence de cellules géantes de type Langhans ou d'une couronne lymphocytaire à leur périphérie,

- Pas d'aspect de nécrose caséuse centrale.

°°°

ODEN en 1934 a pu également relever deux cas de rupture de rate tuberculeuse, mais provoquée par un traumatisme.

°°°

Il existe pourtant un autre moyen de diagnostic pour ces formes à latence clinique complète. Les autopsies systématiques pratiquées chez des sujets morts accidentellement (HAMMER, HODGES, SCEMAMA, MOURMAN, GEROMINI...). Une telle éventualité ne peut pas être prise en considération, vu son inutilité dans le cadre clinique que nous sommes en train de développer.

-:-

TABLEAU ANATOMOPATHOLOGIQUE

-:-

La forme chirurgicale par excellence est évidemment la tuberculose solitaire de la rate, dont l'aspect le plus ordinaire sera l'abcès froid splénique. Il s'agit alors, comme dans le cas de PATEL de masse circonscrite, jaunâtre, pâteuse, enfermée dans une coque calcaire et dont le contenu est constitué par une substance présentant des précipitations calcaires. Le tissu splénique présente une hyperplasie réticulaire diffuse.

BENHAMOU a décrit les lésions de la rate tuberculeuse en montrant les divers degrés évolutifs et les aspects qui doivent faire penser à une bacillose splénique :

- Certaines lésions sont spécifiques, comme les granulations miliaires, les nodules scléro-caséux, l'abcès enkysté à type de pseudokyste tuberculeux.

- d'autres sont plus banales.

Et cependant, quand on trouve des foyers, nécroticohémorragiques, quand on trouve des lésions d'amylose associées, quand c'est à partir des follicules de Malpighi que se

produisent les lésions, quand on trouve de l'hémosidérose en même temps qu'une réaction macrophagique des cordons, il faut penser à la tuberculose.

RAVINA a, lui aussi, insisté sur le polymorphisme anatomopathologique de la tuberculose splénique, polymorphisme parallèle au polymorphisme clinique. Les aspects observés, nous dit cet auteur, sont extrêmement variables. Suivant les cas, la rate pèse 200 ; 600 ou 2.850 g. Les granulations miliaires, les nodules scléro-caséeux, les abcès enkystés, présentent un caractère spécifique indéniable. Mais d'autres lésions sont moins nettes, et l'aspect macroscopique de l'organe ne saurait autoriser le diagnostic. Il faut l'examen histologique qui montrera des tubercules souvent nombreux, partiellement confluents avec peu de nécrose, des corpuscules de Malpighi rares, de petit volume. L'hypertrophie splénique est due à la prolifération des cellules du reticulum pulpaire et à la présence des foyers tuberculeux. Ceux-ci siègent surtout le long des artères et souvent en connexion intime avec des corpuscules de Malpighi. On ne constate ni phagocytose, ni surcharge pigmentaire, ni hypertrophie du tissu conjonctif. Mais on peut également se trouver devant des aspects encore plus banaux à type de foyers hémorragiques et nécrotiques, souvent associés à des lésions d'amylose et à une réaction macrophagique des cordons.

Certaines formes enfin sont scléreuses, simulant presque exactement la maladie de Banti, avec sa fibro-adénie. C'est alors que les examens histologiques devront être multipliés, jusqu'à ce qu'enfin soit trouvée une petite lésion tuberculeuse. FLANDRIN a décrit dans

un cas, des lésions rappelant les nodules de GANDY-GAMMA avec quatre zones : une masse caséuse centrale, une zone fibreuse intermédiaire, une région fibrosidérétique extérieure, une périphérie légèrement hémorragique. Les abcès froids, les lésions calcifiées, visibles sur les clichés sous forme d'opacités intraspléniques, complètent la série de ces aspects possibles.

Au niveau du foie :

RAVINA souligne la fréquence de l'atteinte tuberculeuse simultanée : nodules tuberculeux autour de la zone portale, et d'évolution généralement plus récente que ceux de la rate ; lésions d'endophlébite au niveau de la veine splénique et de la veine porte.

Les ganglions hilaires spléniques ou hépatiques et les ganglions mésentériques participent habituellement à l'atteinte tuberculeuse.

Enfin, on trouve des lésions bacillaires dans la moelle osseuse, dans les poumons, dans les plèvres et les péritoines. Mais cette diffusion contraindrait évidemment la splénectomie.

Par conséquent, il est important d'explorer non seulement la rate, mais les viscères, tant à l'examen radiologique pré-opératoire, qu'à l'exploration per-opératoire. On conçoit que l'ablation d'un foyer splénique unique aura les meilleurs résultats alors qu'elle sera sans effet, et même dangereuse, s'il ne s'agit que de l'atteinte secondaire de l'organe.

- V -

DIAGNOSTIC

-:-

Pour qu'une splénectomie soit indiquée et efficace en cas de tuberculose de la rate, il faut donc :

- préciser l'origine bacillaire du tableau clinique et anatomopathologique si polymorphe, susceptible pourtant de traduire l'atteinte tuberculeuse de la rate ;

- préciser également le caractère isolé de cette atteinte splénique.

La forme éminemment chirurgicale de la tuberculose splénique est, nous l'avons vu, l'abcès froid. C'est pourquoi nous tenterons surtout d'en préciser le diagnostic.

Et précisément, ce diagnostic est loin d'être facile. Il l'est à tel point que HOUCKE pouvait écrire en 1952 : "Cliniquement le diagnostic n'est pas faisable", car le plus souvent il s'agit de cas douteux, de cas suspects où l'on hésite à se prononcer (PATEL).

La symptomatologie de l'abcès froid de la rate reste pauvre et atypique. On trouve bien une splénomégalie, peu douloureuse, mais entre l'hypertrophie de la rate et les

dimensions de l'abcès il n'existe aucun parallélisme. La rate a pu peser 500 g ou 3.000 g, l'abcès reste le plus souvent du volume moyen d'une mandarine.

Il faut donc étudier soigneusement le tableau clinique actuel et les anamnétiques qui ont abouti à cette splénomégalie suspecte. Comment peut-on l'attribuer à la tuberculose ?

L'imprégnation bacillaire, alors même qu'elle n'a pas donné lieu à de bruyantes localisations viscérales a cependant entraîné dans bien des cas, des manifestations qu'il importe de rechercher.

Dans certains cas, le passé tuberculeux du malade est évident : L'interrogatoire remettra en lumière une affection ancienne : pleurésie, adénopathies, signes généraux, etc...

L'examen du malade doit être orienté vers l'existence d'un foyer coexistant à l'atteinte splénique, en particulier pulmonaire. Mais ce foyer associé est loin d'être constant. Le plus souvent on observe : une asthénie, des poussées thermiques à prédominance vespérale, des sueurs nocturnes, un amaigrissement progressif, une splénomégalie... On arrive ainsi, tout au plus, à un diagnostic de présomption. Il faut arriver à une certitude, ce pour quoi nous sommes assez désarmés.

L'examen radiologique de la rate a permis chez un nombre, il est vrai, très restreint de cas, de retrouver des calcifications tuberculeuses comme l'ont rapporté WEIL, CHEVALIER et CRISTOL (1948) et SHEPHERD (1945).

La sérologie est bien incertaine.

La ponction de la rate : peut donner d'intéressantes indications, parfois même la clef du diagnostic. BINHAIYOU les a précisées :

- ou bien des cellules épithélioïdes entourées de cellules lymphoïdes,

- ou bien de grandes cellules de Langhans. Il n'a fait d'ailleurs que réaffirmer l'avis de MOESCHLIN. Mais bien que la ponction de la rate ait permis à un certain nombre d'autres auteurs tel que BRANDNER, d'obtenir des éléments spécifiques, cette méthode, forcément aveugle, ne permet pas toujours d'enregistrer des résultats positifs.

Par contre :

- l'examen direct d'un frottis splénique obtenu après coloration au Ziehl et

- l'ensemencement sur le milieu de Lowenstein ou de Pétragnani,

permirent à plusieurs auteurs tels que ALESSANDRI et NASSAU, de mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux typiques.

- L'inoculation au cobaye d'un fragment de pulpe splénique, surtout s'il est caséux, ne sera pas négligé.

La ponction biopsique du foie serait d'un très grand secours pour le diagnostic positif précoce de la tuberculose de la rate, car il est rare que cette dernière ne s'accompagne pas d'une atteinte bacillaire concomitante du foie. Son utilisation devrait être généralisée. Elle serait à faire systématiquement chaque fois qu'il y a doute sur l'étiologie

tuberculeuse d'une splénomégalie d'allure plus ou moins isolée.

L'électrophorèse peut, dans une certaine mesure, être utile (BENHAMOU, 1954) car comme on sait, l'un des stigmates essentiels de la tuberculose, pulmonaire ou extra-pulmonaire, est l'augmentation de la globulinémie alpha 2. On peut la déceler tant à l'électrophorèse sur papier, tant sur le protéinogramme que sur le glycogramme.

Mais le plus important moyen de diagnostic de la tuberculose splénique, ou plus exactement sur l'origine bacillaire du tableau observé, splénomégalie comprise, sera évidemment, l'épreuve par la streptomycine, le PAS et l'INH.

Son résultat positif contrastera nettement avec l'échec des antibiotiques non tuberculostatiques, des transfusions sanguines, de la radiothérapie et de la corticothérapie surrénale.

Le traitement antituberculeux n'est d'ailleurs pas inutile. Il prépare heureusement le malade à l'intervention chirurgicale. Ce n'est donc pas du temps perdu que de prolonger pendant des semaines la streptomycine à fortes doses, le PAS et l'INH. On observa alors une nette amélioration de l'état général, une défervescence, qui signifient vraiment l'étiologie tuberculeuse des troubles présents.

"L'heureuse action de ces produits sur la fièvre et sur l'état général, fournissant la preuve attendue de la nature tuberculeuse des lésions, permet au chirurgien d'accepter beaucoup plus de cas que dans le passé", a dit J. PATEL.

RAVINA est également d'avis que, devant les difficultés de diagnostiquer une tuberculose splénique, l'épreuve thérapeutique est du plus haut intérêt.

- VI -

TRAITEMENT

-:-

Ainsi les cas les plus purement chirurgicaux de la tuberculose splénique restent soumis au traitement médical antibiotique sous forme d'épreuve thérapeutique, autorisant le diagnostic et aussi sous forme de la préparation à l'intervention.

La streptomycine, le PAS, l'INH (isoniazide, Rimifon) peuvent faire rétrocéder les lésions spléniques dont le pronostic est ainsi complètement transformé.

La streptomycine sera administrée par voie parentérale à la dose de 1,50 g à 2 g par jour. Le PAS peut être donné par la voie orale à raison de 15 à 20 g environ par jour pour un adulte de poids moyen. Mais le mieux est l'administration par la voie veineuse en perfusion continue, selon la méthode codifiée par PARAF. L'isoniazide (INH) se prendra par la voie buccale à la dose quotidienne de 4 à 10 mg par kilogramme de poids corporel. L'association de ces trois médicaments donne une synergie d'action qui permettra de réduire au minimum les cas de résistance du bacille de Koch aux antibiotiques. On prescrira en outre des extraits hépatiques par la voie buccale ou injectables, des substances lipotropiques (Méthionine, Inositol, Choline) et de l'hormone lipocœque (Lipormone) par voie buccale (GELIN).

La splénectomie pratiquée avant l'ère des antibiotiques était un geste hasardeux car il était possible de déclencher une poussée évolutive dangereuse, voire fatale. L'acte chirurgical était par ailleurs très mal supporté car les malades sont souvent anémiés, fatigués voire même cachectiques. Les complications opératoires (hémorragies, shock, thromboses...) étaient fréquemment observées.

Les anciennes statistiques sont encore là pour nous l'affirmer.

- WINTERNITZ avait bien compté quatorze succès opératoires sur les seize splénectomies qu'il avait faites en 1912, sur l'indication de la tuberculose. Mais sept malades sont morts par la suite, de tuberculose pulmonaire ou de tuberculose généralisée. Ce qui donne une mortalité de plus de 56 %.

- ENGELBRETH HOLM en 1938 parlait d'une mortalité précoce de 12 à 20 % dans la splénectomie, malgré un choix judicieux des indications, notamment l'exclusion des malades présentant un syndrome hématologique de polycythémie et de thrombopénie.

- SCHEMAMA en 1938 a rapporté trente cas de splénectomies pour tuberculose avec dix morts post-opératoires. Ce qui représente un pourcentage de 33 % environ de décès. Aussi cet auteur considère-t-il la splénectomie comme un geste dangereux, à ne réserver que dans les cas extrêmes très hémorragiques.

Il n'en est plus ainsi de nos jours, et cela grâce aux progrès de la chirurgie et de la réanimation (signalons en passant l'intérêt de l'hibernation artificielle chez des

málades extrémement fragiles) et aussi à l'administration des médications antituberculeuses pré et post-opératoires.

Pour BENHAMOU, la splénectomie est le traitement de choix des tuberculoses spléniques. Mais l'intervention connaît ses limites. En effet les résultats risquent d'être peu satisfaisants en présence d'une polyglobulie. La splénectomie est franchement contrindiquée lorsque la tuberculose splénique s'associe à d'autres lésions évolutives viscérales ou osseuses : ce qui reste l'opinion des chirurgiens modernes. Mais nous pouvons encore ajouter que la chirurgie est également contrindiquée :

- dans les formes aiguës avec fièvre, état général fortement atteint, anémie, asthénie importante,
- dans les formes avec syndromes de Banti arrivé à son stade terminal cachectique,
- et enfin dans les formes splénohépatoganglionnaires (DOMART).

La mortalité serait plus élevée dans les formes avec érythroblastoses. L'ascite n'est seulement qu'un facteur aggravant.

A part ces quelques cas particuliers, la presque totalité des cas de tuberculose splénique sont justiciables d'une intervention chirurgicale. Citons : - Les abcès froids isolés de la rate à évolution plus ou moins lente, - les splénomégalies isolées - les formes splénohépatomégaliques - les formes avec lésions fibreuses diagnostiquées au début - les formes hématologiques (anémies simples, anémies hémolytiques, purpura thrombopénique, la pancytopénie...).

La splénectomie est parfois une indication absolue sinon d'urgence : telles sont les hémorragies digestives surtout quand elles sont abondantes et répétées, et aussi les ruptures de rate tuberculeuse que ce soit spontanément (DALMAS) ou à la suite d'un traumatisme (ODEN).

Il faut pourtant savoir choisir le bon moment "Pas trop tôt, ni trop près d'une flambée, d'une poussée de fièvre et d'asthénie. Et cela pour éviter le réveil par la chirurgie d'une lésion concomitante mal éteinte" (J. PATEL, 1954).

La ligne de conduite du traitement est indiquée par GILLIN dans son article sur "les splénomégalias tuberculeuses" publiée en 1954 :

- Avant l'intervention, quinze jours à un mois de streptomycine, PAS et INH,

- Continuer le même traitement 2 à 3 mois après l'intervention,

- Hibernation si le malade est très fragile,

- Donner du sang s'il y a anémie et naturellement, remonter l'état général, avant, pendant et après l'opération.

Mais en fait d'antibiothérapie antituberculeuse, nous croyons qu'il est plus sage de se référer à l'avis de BROUET (cours de thérapeutique 1957, Faculté de Médecine de Paris) qui aurait conseillé :

a) Deux à trois mois de traitement d'attaque avec les trois médicaments ensemble.

- Sulfate de streptomycine, par voie intramusculaire, à raison de 20 milligrammes par kilogramme de poids corporel et par jour, à faire tous les jours.

- PAS : 6 à 20 grammes suivant l'âge du malade. Per os, ou mieux en perfusion veineuse lente.

- INH : 7 à 10 milligrammes par kilogramme de poids, à prendre tous les jours, par la voie buccale.

Ce qui correspond, chez un adulte de poids moyen, à 1,50 g de streptomycine et à 10 à 12 comprimés de 0,05 g d'INH par jour.

b) Dix mois de traitement de consolidation avec seulement :

- 1 gramme de dihydrostreptomycine par jour à raison d'une injection intramusculaire tous les 3 jours.

- 5 milligrammes d'INH par kilogramme de poids : soit 6 à 7 comprimés de 0,05 g par jour.

c) Enfin douze mois de traitement d'entretien pendant lesquels on ne donne que de l'INH à raison de 5 milligrammes par jour et par kilogramme de poids, à prendre tous les jours.

On pourrait ainsi éviter bien des cas de localisations ultérieures du bacille de Koch, aux autres organes.

La voie d'abord sera celle de toutes les splénectomies. L'incision de LECENE qui suit la direction des nerfs intercostaux est

particulièrement à conseiller parce qu'elle est peu délabrante tout en donnant un jour suffisant sur la rate. La splénectomie peut parfois être difficile, voire impossible, à cause des adhérences multiples de l'organe malade avec les parois de sa loge. Son cli- vage provoque souvent de graves hémorragies en nappe, qui sont d'autant plus graves que le malade est déjà, dans la plupart des cas, anémié, asthénique. La marsupialisation est alors nécessaire.

La fermeture de la paroi abdominale peut être complète, mais elle peut également laisser passer un drain en caoutchouc à demeure dans la loge splénique. Le drain à demeure est surtout indiqué dans les cas où il y a une hémorragie occasionnée par la libération d'une rate adhérente.

Un cas particulier est à signaler: dans les syndromes bantiens tuberculeux on peut pratiquer soit une splénectomie simple, soit une splénectomie suivie d'une anastomose spléno-rénale ou porto-cave. Il appartient à l'opérateur, suivant le résultat fourni par la radiomanométrie per-opératoire de choisir le type d'intervention.

Laissée à elle-même, la tuberculose splénique évolue presque toujours vers la mort. Avant l'ère des antibiotiques, aucun traitement médical n'était possible. Actuellement, si ceux-ci ne suffisent pas à eux seuls à en assurer la guérison complète et définitive, tout au moins la reprise de l'état général, la neutralisation des foyers tuberculeux, permettent d'intervenir à froid, donc sous de meilleures conditions. RAVINA a pu ainsi opérer une tuberculose splénique aiguë, qui, autrefois, eût été, dans tous les cas, abstention ou intervention, d'évolution mortelle.

Dans le cas de BENHAMOU, dominé par une pancytopénie, la guérison du syndrome hémalogique fut complète et durable à la suite de la splénectomie. Mais la tuberculose splénique fut ici une découverte anatomopathologique sur la pièce opératoire. Le seul indice permettant de soupçonner la nature bacillaire de la splénonégalie avait été pré-opératoirement l'hyper-alpha 2-globulinémie.

Faute de l'avoir interprétée dans ce sens, BENHAMOU s'est privé de la protection pré et per-opératoire de la streptomycine, de l'INH et du PAS. Il n'en a pas moins obtenu la guérison définitive.

C'est dire que si les tuberculostatiques sont plus qu'indiqués, tant sur le plan du diagnostic différentiel que sur celui de la protection thérapeutique, la splénectomie peut à elle seule réussir pleinement. Et cependant la malade a été opérée dans un état général des plus précaires.

Il faut évidemment savoir que certains cas connaissent une évolution malheureuse par dissémination post-opératoire du processus tuberculeux et cela malgré la splénectomie effectuée à une phase où l'atteinte de la rate paraissait encore isolée ; tel est le cas de CORNET, qui malgré un traitement médical antituberculeux intense et prolongé, fit de nombreuses rechutes bacillaires dont l'une siégeant dans le territoire des coronaires stomachiques, nécessita une intervention chirurgicale.

En résumé :

Le traitement chirurgical de la tuberculose splénique a donc vu ses indications et

ses succès s'étendre ces dernières années :

- d'une part, grâce à la meilleure connaissance de tableaux cliniques susceptibles de dériver d'une atteinte bacillaire de la rate, donc à de plus grandes possibilités diagnostiques, confirmées encore par le traitement d'épreuve.

- d'autre part, par la connaissance des formes isolées qui en fait, représentent les meilleures indications chirurgicales.

Enfin par la protection assurée par les tuberculostatiques qui permettent d'intervenir à froid après défervescence et qui dans la phase post-opératoire contribuent à éviter la propagation et la généralisation du processus tuberculeux.

- VII -

CONCLUSIONS

-:-

I.- Le problème de la tuberculose de la rate est entré dans une phase nouvelle, et cela à la suite d'acquisitions diverses :

- le caractère non exceptionnel de cette localisation ;
- la possibilité d'une tuberculose isolée de la rate ;
- l'efficacité des tuberculostatiques sur l'état général et local ;
- la bénignité de la splénectomie effectuée dans ces conditions optima de "lésion refroidie".

II.- Mais pour faire bénéficier un malade de la splénectomie il faut préciser les conditions de son opérabilité. Pour cela, il convient naturellement de porter un diagnostic précis, ce qui est difficile sur le plan clinique pur, la symptomatologie étant très variable, et souvent trompeuse, en particulier lorsque le syndrome hématologique, anémie, leucopénie, pancytopenie, occupe le devant de la scène ; on s'aiderait, pour le diagnostic étiologique de la splénomégalie, des examens de laboratoire, inoculation et culture, aspect du

myélogramme, echec de la radiothérapie, des transfusions sanguines, de la corticothérapie, des antibiotiques; efficacité au moins temporaire des tuberculostatiques.

III.- Réalisée dans de bonnes conditions, la splénectomie assure, dans les tuberculoses isolées de la rate, une guérison immédiate et durable. Cependant le traitement antibiotique antituberculeux post-opératoire et la surveillance du malade restent indiqués.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : M. FEVRE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

- VIII -

BIBLIOGRAPHIE

--

ACHARD et CASTAIGNE

Tuberculose primitive de la rate
Soc.Méd. des Hôp. de Paris 9 juin 1899
p. 557

ANCHE

Tuberculose primitive de la rate
J. de Méd. de Bordeaux 1901 p. 381

ALLESSANDRINI

Tuberculose nodulaire de la rate avec
purpura hémorragique atypique
Bull.Mém.Soc.Piém. de Chir. p. 540 1934

ASKANASY

Splénomégalie tuberculeuse
B.z.path.Anath. 1921 69 563

ACHARD et WEIL

Tuberculose de la rate chez les cobayes
Arch.Méd.Exp. et Anapath. 18 1906

BENDER

La tuberculose de la rate
Gaz. des Hôp. 1900 pp. 375 et 407

BERARD et DUNET

Splénectomie pour splénomégalie proba-
blement tuberculeuse
Soc.Chir.Lyon 22 juin 1922

BENHAMOU, BOURGEON, LAFFARGUE et FERRAND

Pancytopénie avec métrorragies, liée à
une tuberculose de la rate, guérie par
splénectomie
La Presse Méd. 62 n° 46 Juin 1954 p.968-969

BRANDNER

Aspects cliniques de la tuberculose
splénique

Méd.Monatschr. n° 3 901-905 1949

BOURGEOIS P., VIC DUPONT et LEVY G.V.

Tuberculose splénique cliniquement
primitive avec pancytopénie et purpura
S.M. des H.P. séance du 31 mai 1957
p. 515-518

BENHAMOU, LAFFARGUE, DUMAGER et GARDEL

La maladie de Banti et les syndromes
voisins

An.Méd. 1949 50 pp. 353-390

BENHAMOU Ed.

Les maladies de la rate.

Traité de Médecine XII p. 471 Masson

Ed. Paris 1949

BUTZ H. et LIEGEOIS A.

Pseudoleucémie et tuberculose aiguë

Acta clin.Belg. 219 mars-avril 1953

CAIN, MEYER et BRIDGMAN

Un cas de splénomégalie tuberculeuse

Le Sang 1932 p. 13

CHAUFFARD

Sur un cas de splénomégalie tubercu-
leuse

J. de Méd. et de Chir.prat. 1903 p. 91

COLLET et GALLAVARDIN

Tuberculose massive et primitive de la
rate

Arch.de Méd.exp. et Anatopath. mars
1905 p. 191

COYON, CLOGG et Melle BRUN

Sur un cas de tuberculose de la rate
accompagnée de polycythémie

Soc.Méd.hop.Paris 21 janvier 1927

CROUZON

Tuberculose non folliculaire de la rate

Bull.Mém.Soc. de Méd. des Hôp. Paris 1921 37 281.

COLEY

Tuberculose of spleen

Trans. of the Path.Soc. of London

I p. 276 1846

CORNET

Un cas de tuberculose splénique isolée diagnostiquée à l'intervention

Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp.Paris 28 juin 1946

DEBREY

Tuberculose de la rate. Splénectomie

Liège Médical 11-11-1928 p. 1562

DELORE et GABOURD

Splénomégalie tuberculeuse

Lyon Médical 1906 p. 510

DUVOIR, POLLET, HERRENSCHMIDT et ARNOLDSON

Un cas de cryptoérythroblastose de l'adulte . Splénectomie. Résultats favorables

Soc.Méd.Hôp. de Paris 28-5-1937

DUVOIR, POUMEAU-DELILLE et BOUYGUES

Tuberculose splénoganglionnaire de l'adulte

Bull.Mém.S.M.H.P. 1945 pp. 54-55-61

DALMAS H., PAYAN H., JEAN et TROIN

Rupture d'une rate apparemment saine. Examen histologique. Tuberculose de la rate

Marseille Chir. n° 2 189 1953

DIEUX M.

Les aspects Bantiens de la tuberculose de la rate

Thèse Lyon 1952

DOMART A., DREYFUS B. et ASLANIAN P.
Leucopénie chronique d'évolution mortelle. Tuberculose de la rate sans splénomégalie
S.M.H.P. Séance du 12 avril 1957

ENGELBRETH HOLM
Tuberculous splenomegaly
Am.J.of the Med.Sc. 1938 32 47

FABRE, MALAUSSANNE et GASNODIER
Splénomégalie tuberculeuse primitive avec anémie du type pernicleux
Bul.Soc.Path.Exo. 1930 p. 16

FLANDRIN
Une lésion splénique nouvelle : Nodule de Gandy-Gamma centré par un follicule tuberculeux scléro-caséux
Thèse Paris 1930 Sang 1931 p. 271

FRANÇOIS (cité par LECENE)
Tuberculose de la rate à forme d'abcès froid. Splénectomie. Guérison.
Soc. de Chir. de Paris 27 juin 1923

FIESSINGER, LEROUX et GRISLAIN
Tuberculose de la rate et maladie de Vaquez
Bull.Acad.Med. 126 625-627 1942

FERNAND B.
Contribution à l'étude clinique thérapeutique et anatomopathologique de l'hypersplénisme
Thèse d'Alger juillet 1951

GRETTILAT
La morphologie de la maladie de Banti
Thèse de Genève 1947

GOURIOU, MONDON, LABRILLONNE et BERGE
Sur un cas de tuberculose splénique
Bul.Soc.Path.exo. 1936 p. 474

GRAVIER et PUIG

Un cas de tuberculose splénohépatique
primitive

Lyon Méd. 27 juin 1929

GELIN G.

L'hypersplénisme

Le Sang n° 4. 346 1952

GELIN G.

La rate et ses maladies

Masson 1954

GELIN G.

La splénomégalie tuberculeuse

Le Sang 25 n° 2 p. 172 1954

GEROMINI M.F.

Contribution à l'étude des abcès
froids primitifs de la rate

Thèse mars 1942

GIRAUD, CAZAL, BOYER et MIROUZE

Anémie hémolytique macrocytaire par
tuberculose splénique. Splénectomie.
Guérison

Le Sang n° 21 644 1950

GIRAUD

Anémie hémolytique macrocytaire par
tuberculose splénique. Splénectomie

Le Sang n° 21 p. 664 1950

GOIGNARD

Les splénomégalies tuberculeuses

Path.Chir. de la rate 50-56

HOUCKE E.

Etude histologique des splénomégalies
tuberculeuses

C.R. Soc. Biol. 1927 p. 693 et 1928

p. 517

HOUCKE E.

Contribution à l'étude anatomopatholo-
gique de la tuberculose de la rate

Thèse Lille 1928

HOUCKE E.

La polyglobulie chez les tuberculeux
Prat.Med. Franç. p. 275 1927

HOUCKE E.

La tuberculose splénique
Echo Médical du Nord n° spécial Décembre 1952

HOUCKE E.

Les syndromes bantiens tuberculeux
Acta Gastro-Entéro Belg. 613 - 616- 1952

HEURMELER G. et LOB M.

Anémie hémolytique par tuberculose de
la rate
Congrès Montreux, Le Sang p. 261 1950

HAMER HODGES R.

Nodular splenic tuberculosis with gross
enlargement
Brit.Med.Jour. 20 sept. 1930 p. 471

JUSTIN-BESANÇON, KLOTZ, DEBRAY J., CHRETIEN H.
et CORNET

Aspects hématologiques de la tuberculose de la rate
Sem. des Hôp. 29 n° 77 4045 20 déc. 1953

KINDBERG

La tuberculose primitive de la rate
Revue Médico-Chir. des Maladies du foie,
de la rate et du pancréas 1927 p. 131

KINDBERG et MAY

Un cas de splénomégalie primitive avec
anémie
Arch. de Méd. Exp. mars 1912

KINDBERG et GARCIN

Sur un cas d'érythrémie avec splénomégalie bacillifère associée à une tuberculose pulmonaire fibreuse. Polyglobulie essentielle ou secondaire.
An. de Méd. 1928 p. 262

LAMBERT et BOTTIN

Tuberculose primitive de la rate.

Splénectomie

Liège Méd. 22 mars 1931 p. 385

LEFAS

La tuberculose primitive de la rate.

Contribution à l'étude de l'hyperglobulie

Thèse Paris 1903

LEREBOULLET et FAURE BEAULIEU

Splénomégalie tuberculeuse et gastrorragies

Revue de la tuberculose oct. 1911
p. 269

LUCCIONI F. et SERAFIUS X.

Les abcès froids de la rate

Gazette des Hôpitaux n° 6 2 1949

LASSAVE

Les abcès froids de la rate

Thèse Montpellier 1938

LAPP

Purpura thrombopénique par tuberculose de la rate

Schweiz. Zeitschr. für Tub. 1949 T. 6
pp. 235-249

MAGNAC

Contribution à l'étude de la tuberculose chirurgicale de la rate

Thèse Paris 1923

MAY, LAYANI, ISCH-WALL et KIPFER

Erythroblastose à forme hépatosplénique

Soc. Méd. Hôp. Paris 1937 p. 586

MOURIQUAND, SAVOYE et WENGER

Erythrémie avec grosse rate chez un enfant tuberculeux

Lyon Médical 6 nov. 1935 P. 678

MOUTARD, MARTIN et LEPAS

La tuberculose primitive et massive
de la rate
Société Méd. des Hop. de Paris 9-6-
1899

MALLARME J. et DEBRAY J.

L'hypersplénisme
Rap. au XXIXe Congrès Méd. de Paris
oct. 1953

MALLARME

Splénomégalias neutropéniques secon-
daires
Le Sang 1952 p. 674-676

MEREDITH, EARLY et BECKER

Splénomégalie tuberculeuse avec hyper-
splénisme
Blood 1949 T. 4 p. 1367-1373

NOBECOURT et NADAL

Splénomégalie tuberculeuse. Volumineux
tubercules spléniques caséeux et ramollis
Bul.Soc.Péd. 20-6-1922

MINET et HOUCKE

Les syndromes bantiens tuberculeux
Concours Méd. 4045-4050 29 sept. 1952

ODEN

Tuberculose de la rate et traumatisme
Zentralbl.f. chir. 26 juin 1937
pp. 1516-1521

CLMER J., GASCARD F. et MURATORE R.

Quelques aspects de la tuberculose splé-
nique
Semaine des Hôp. n° 36 2281 2 juin 1954

FECK

Tuberculous cyst of the spleen ; sple-
nectomy recovery
Tr.South.Surg.Ass. 1923 et
Phila. 1924 XXXVI pp. 349-353

PERLIS S.

La ponction de la rate

Thèse Paris 1935

PATIJAUD

Tuberculose de la rate

Thèse de Lyon 1955

PATEL J.

Le côté chirurgical de la question

de la tuberculose de la rate

Presse Méd. LXII pp. 114-116 27 janv.
1954

QUENU et BAUDET

La tuberculose primitive de la rate

Rev. de Gyn. et de Chir. abd. mars 1898

RENDU et WIDAL

Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie

S.M.H.P. 2-6-1899

RIBEAU et DUMAS

Sur certaines formes de splénomégalie tuberculeuse

Revue des Maladies de l'Enfance août
1907 p. 349

ROCH

Considérations sur la tuberculose de la rate

Rev. de Méd. mars 1923 p. 130

RAVINA A., CLAISSE R., PESTEL M., LAPLANCHE et
DURNERIN D.

Tuberculose splénique à forme de grande leucopénie et d'anémie fébrile guérie

par la streptomycine et la splénectomie
Presse Méd. 60 n° 43 p. 942 21 juin 1952

REINHOLD

Ein Fall von Milz Tuberkulose mit Verblutungen durch Magen

Thèse Kiel 1899

SCENAMA J.

Les splénomégalias tuberculeuses
Etude Clinique et pathogénique
Thèse Paris 1938

TAPIE

Splénomégalie tuberculeuse à évolu-
tion fibreuse
S.M.H.P. 1926 p. 1510

TAPIE

La tuberculose de la rate à évolution
fibreuse
An. de Méd. 1927 p. 57

TOLBOT

Un cas de tuberculose du foie, de
la rate et des ganglions trachéobron-
chiques. Tubercules simulant des
gommes
Lyon Méd. 1902 p. 323

VILLARD et SANTY

Splénectomie pour tuberculose massive
de la rate
Soc.Méd. Hôp. Lyon 11-12 1912

VIC DUPONT et F. BATTISTELLI

Tuberculose splénique avec syndrome
pseudohodgkinien, hyposplénisme et
syndrome de Banti
Soc.Méd. des Hôp.Paris 31 mai 1957
p. 506

WEIL E.P.

La tuberculose de la rate
Paris Méd. 1912 n° 27

WEIL E.P. et CLERC

De la splénomégalie chronique avec
Anémie et myélinémie
Arch. gén. de Méd. 1902 p. 560-592

WEIL E.P., ISCH-WALL et PERLES

La ponction de la rate
Masson Paris 1937 1 vol.

WEIL E.P., ISCH-WALL, PERLES et SCEMAMA
La splénomégalie cryptoérythro-
blastique
An. de Méd. oct. 1936

WEIL E.P. , CHEVALIER P. et CHRISTOL D.
Calcifications spléniques et tubercu-
lose de la rate
Soc.Franç. d'Héma. Séance du 20 fév.
1946

WINTERNITZ
La tuberculose de la rate
Arch.Inter.Méd. 1912 8

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I.- Avant-Propos	17
II.- Historique	22
III.- Les aspects cliniques.....	26
IV.- Tableau anatomopathologique.....	61
V.- Diagnostic	64
VI.- Traitement	69
VII.- Conclusions	77
VIII.- Bibliographie	79

-:-

S E R M E N T

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères, si j'y manque !

-:-

